Aus dem pathologischen Institut zu München.
(Direktor Prof. Dr. M. Borst.)

Über zwei Fälle von Blasenektopie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Koshiro Nakagawa

aus Japan.

MÜNCHEN 1915.
Königliche Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Aus dem pathologischen Institut zu München.
(Direktor Prof. Dr. M. Borst.)

Über zwei Fälle von Blasenektopie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Koshiro Nakagawa

aus Japan.

MÜNCHEN 1915.
Königliche Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Prof. Dr. Borst.

1. Einleitung.

Unter Ektopia vesicae urinariae versteht man im allgemeinen eine nicht allzu seltene angeborene Mißbildung der Harnblase, deren Bild König[32] folgendermaßen beschreibt: „Die gewöhnlich zur Beobachtung kommende Ektopie zeigt einen Spalt des Hautsystems meist bis zum Nabel, der dann scheinbar fehlt, eine Nichtvereinigung der Beckenknochen, also des Wirbelsystems und der Harnorgane (mit Epispadie).

Die Blase wölbt sich als rötliche, leicht blutende Geschwulst über den rudimentären Penis hervor, die Haut der Umgebung erscheint wulstig und verdickt; oft sind gleichzeitig Hernien vorhanden und zuweilen kommt gleichzeitig die Mißbildung vor, bei welcher der Darm und zwar das unterste Ende des Dünndarms und der Blinddarm, falls er überhaupt noch vorhanden ist, in der Mitte der vorgefallenen Blase ausmündet, während der Mastdarm an seiner normalen Stelle fehlt.

Die üblen Folgen dieser Mißbildung, der Ektopia vesicae urinariae, liegen auf der Hand: Fortwährendes Harnträufeln, Exkoriationen der umliegenden Teile, Blutungen aus der leicht verletzbaren prolabierten Blasenschleimhaut usw. machen

die Existenz dieser Kranken für sich und ihre Umgebung zu einer höchst traurigen."

Chaussier[47] führte für die in Rede stehende Mißbildung den Namen „Exstrophie" ein. Die Bezeichnung „Bauchblasengenitalspalte" rührt von Bartels[3] her (ferner wird die Mißbildung in der Literatur mit den verschiedensten Namen belegt; solche sind Ektopia, Ekstrophia, Extroversio, Inversio, Prolapsus oder Fissura) vesicae urinariae, Bauchblasenspalte, Blasendarmspalte, Bauchblasenschambeinspalte, Nabelschnurbruch mit Komplikation, untere Bauchspalte oder Fissura abdominalis vesico-intestinalis usw.

Die statistischen Angaben über die Häufigkeit der Blasen-Ektopie variieren sehr stark:

Es ergaben sich:

Nach Puech	7 : 700 000	= 0,001 %
„ Neudörfer	2 : 100 000	= 0,002 %
„ Sickel	2 : 130 000	= 0,015 %
„ Winkel	1 : 3500	= 0,028 %

Nach Meckel[13] kommt die Mißbildung so oft vor, daß es kaum möglich erscheint, alle einschlägigen Fälle zusammenzustellen: Meckel waren mehr als hundert Fälle bekannt. Velpeau[5] hat im Jahre 1833 ebensoviele Fälle in der Literatur gesammelt. Billroth[5] selbst beobachtete im ganzen 5 Fälle. Percy[5] behauptete, es seien ihm in seiner Praxis über 20 mit diesem Leiden behaftete Individuen vorgekommen. Philipps[5] beobachtete 21 Fälle davon. Tuffier, Geoffroy-Saint Hilaire[44], Kö-

nig und andere fanden sie häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht, während andere Autoren gerade gegenteilige Angaben machen.

Nach	Duncan [21]	trafen auf	5	männliche	1	weibl.
„	Wood [21]	„	„ 9	„	1	„
„	Engels	„	„ 3	„	1	„
„	Puech [13]	„	„ 4	„	1	„
„	Earle [24]	„	„ 5	„	1	„
„	Thiebault [24]	„	„ 3	„	1	„
„	Stadtfeld [5]	„	„ 6	„	1	„
			(Vesico-umbilicalfistel)			
„	Billroth	„	„ 1	männliche	1	weibl.
„	Hartje [21]	„	„ 20	„	21	„
„	Enderlen [13]	„	„ 7	„	9	„

Ein Überblick über die angeführten Zahlen ergibt ein häufigeres Vorkommen beim männlichen als weiblichen Geschlecht.

Was nun die Mortalität der mit diesem Leiden behafteten Kranken anbelangt, so starben nach Neudörfer [14] $^9/_{10}$ unter sieben Jahren. Nach Hartje starben von 23 lebend Geborenen 9 bereits in der ersten Lebenswoche, 7 waren zur Zeit der Untersuchung eine Woche bis 4 Monate alt, 6 starben im Alter von 1—$2^1/_2$ Jahren, während eine einzige mit Bauchblasengenitalspalte behaftete Patientin mit 33 Jahren zur Untersuchung kam.

Enderlen [14] berichtet über den seltenen Fall einer Blasenektopie bei einem Mann mit 77 Jahren.

Früher wurde das Leiden als unheilbar bezeichnet, aber mit der fortschreitenden chirurgi-

schen Technik ist die Prognose eine günstigere geworden; eine Schilderung der chirurgischen Inangriffnahme des Krankheitsprozesses würde uns zu weit führen; es soll hier nur ein Exkurs über die pathologische Anatomie und Pathogenese der Mißbildung Platz finden.

Die angeborene gespaltene Harnblase bietet eine Unmenge von Variationen dar, was sich schon aus der angeführten Verschiedenheit der Benennung der Mißbildung ergibt. Allein konstant ist nach Kermauner[30] die obere Grenze der Blasenspalte durch den Nabel; die untere gegen das Genitale ist variabel. Als den niedersten Ausbildungsgrad der Mißbildung bezeichnet Kermauner die Urachusfistel und als den höchsten Grad nennt Bartels die „Gastrocystogenitoschisis".

Winkel[44] unterscheidet drei Grade der Blasenektopie:

1. Defekt der Blase in ihrem unteren Teil (Fissura vesicalis inferior).

2. Defekt der Blase in ihrem oberen Teile (Fissura vesicalis superior).

3. Die vollkommene oder typische Ektopie.

Meckel[44] teilt die Mißbildungen folgendermaßen ein:

1. Der niederste Grad besteht in einem Mangel der Symphyse ohne Beteiligung der Blase.

2. Mangel der Symphyse nebst Spaltung der Bauchdecken bei intakter vorderer Blasenwand.

3. Spaltung der Symphyse, der Bauchdecken und der vorderen Blasenwand.

4. Öffnung des Darmes in die ektopische und invertierte Blase.

Billroth unterscheidet folgende Arten:

1. Fissura vesicae inferior.

2. Fissura vesicae superior.

3. Eversio oder Extrophia vesicae (Blasenausstülpung).

4. Inversio vesicae cum prolapsu per fissuram.

5. Inversio vesicae cum prolapsu per urachum.

6. Inversio vesicae cum prolapsu per urethram.

Nach Hache[20] unterscheidet man sogar neun Grade:

1. Absence de réunion limité à la paroi antérieure de l'urètre (epispadias).

2. Epispadias avec amincisment et aspect cicatriciel de la peau prépubienne sans ecartement des pubis.

3. Fissure uréthrale complète (epispadias) et fissure hypogastrique incomplète avec écarte des pubis, la paroi abdominale étant remplacée a ses niveaux par une membran mince et d'aspect cicatricielle.

4. Fissure pénienne et hypogastrique complète, hernie de la vessie, dont la paroi antérieure est intacte comme celle de l'urètre.

5. Même disposition avec amincissement et aspect cicatriecielle de la paroi antérieure de la vessie et de l'urètre.

6. Fissure urétrale et fissure hypogastrique limité; absence peu étendu de la paroi antérieure de la vessie (fissure vésicale inférieure).

7. Fissure urétrale et hypogastrique, absense

presque complète de la paroi antérieur de la vessie, sauf prês du sommet de l'organe;

8. Extrophie vésicale complète.

9. Exstrophie vesicale avec éventration.

von Ammon[13] stellt die verschiedenen Varietäten der angeborenen Blasenspalte so zusammen:

1. Prolapsus vesicae congenitus sine fissura vesicae aut abdominalis.

2. Prolapsus vesicae inversae (gewöhnlichste Form).

3. Prolapsus vesicae congenitus totalis (mit ausgedehnter weit hinaufgehender Spaltung der vorderen Bauchwand).

4. Prolapsus vesicae congenitus partialis (mit nur auf den Bereich des Vorfalls sich erstreckender Bauchdeckenspalte).

5. Prolapsus vesicae bifidae (wirkliche Harnblasenspalte, d. h. so unvollständige Bildung der Harnblase, daß sie wirklich in zwei Platten gespalten erscheint).

6. Prolapsus vesicae simplex (Vorliegen der hinteren Blasenwand mit ihrer Schleimhaut ohne in zwei Platten getrennt zu sein), — die gewöhnlichste Varietät.

7. Prolapsus vesicae congenitus mit Spaltung der Schambeinsymphyse — ebenfalls eine gewöhnliche Form.

8. Prolapsus vesicae congenitus ohne Schambeinspalte.

9. Prolapsus vesicae urinariae insersae non fissae per urachum.

Hartje[21] will folgende Unterscheidungen gemacht haben:

1. Typische Bauchblasengenitalspalte, bei der man eine vollständige Spaltung der Genitalien, der vorderen Harnblasenwand und die charakteristischen Veränderungen am Darmtraktus, das heißt einen Anus praeternaturalis vesicalis und eine Atresia ani vorfindet.

2. Atypische Form, bei welcher die für die typische Form charakteristischen Mißbildungen am Darmtraktus an den Genitalien oder am Harnapparat nur unvollständig zur Ausbildung gekommen sind.

Die letzteren stellen also einen geringeren Grad von Spaltbildung vor, als die typischen Formen und bilden so gewissermaßen den Übergang zu weniger ausgedehnten Spaltbildungen, die unter dem Namen der Bauchspalte, der Blasenspalte und der Genitalspalte bekannt sind.

Zum Schlusse zitiere ich die Einteilung Enderlens. Dieser Autor unterscheidet:

1. Eine „einfache oder typische" Form.

2. Eine durch Anomalien des Darms „komplizierte Blasenektopie".

Von den Begleiterscheinungen der Blasenektopie kommt fast stets (Enderlen, Engels) die Diastase der Schambeine vor.

Nicht selten begegnet man neben der Blasenmißbildung Verbiegungen der Wirbelsäule und des Beckens, einer Verdrehung oder Auswärtsrotation des ganzen oder eines Teils der unteren Extremitäten, dem ankylotischen Knie, Pes val-

gus oder varus; sehr häufig auch einer Spina bifida, selten Hydrocephalus internus (Hartje).

Der Nabel ist in allen Fällen nachweisbar, zumeist stellt er ein narbenartiges Gebilde dar; in einzelnen Fällen ist er normal, ebenso die Nabelschnur. Nicht selten sind Nabelbrüche beobachtet worden.

Am Harnleiter findet man oft Schlängelung, Erweiterung und Verdickung desselben.

An den Nieren beobachtet man Lappung, Granulierung, Vergrößerung und Tiefstand.

Die äußeren Genitalien nehmen fast stets an der Mißbildung teil. Hypo- und Epispadie sind eine häufige Begleiterscheinung, während die Vagina öfters fehlt oder verschlossen oder geteilt beobachtet wurde.

Der Darm bietet ziemlich häufig Anomalien dar: Kloakenbildung und Anus praeter-naturalis.

Hartje behauptet, daß er unter 47 Fällen von Blasenektopie 35 durch Anomalien des Darms komplizierte Fälle beobachten konnte. Nach Enderlen waren unter 16 Fällen 10 Darmanomalien.

Der After ist öfter nach vorne verschoben; vollständiger Verschluß desselben ist häufig beobachtet worden.

II. Eigene Fälle.

Fall I. Neugeborenes männlichen Geschlechts, welches am 10. Oktober 1912 in die chirurgische Abteilung des Haunerschen Kinderspitals (Prof. Dr. Herzog) aufgenommen wurde; der bei der Aufnahme festgestellte Befund war der folgende:

In der Familie keine Mißbildungen. Es handelte sich um ein gesundes, etwas untergewichtiges Neugebornes, mit einer sehr auffälligen Mißbildung im Bereiche der Unterbauchgegend. Dieselbe besteht darin, daß die normale Haut in fast Handtellergröße durch eine gewulstete, intensiv gerötete und vorgewölbte, anscheinend aus Schleimhaut bestehende Fläche ersetzt ist. Rechts oben sitzt dieser Fläche ein penisähnlicher, hakenförmiger Körper auf. Eine Öffnung dieses penisförmigen Gebildes ist scheinbar nicht vorhanden. Die Genitalgegend ist von normaler Haut bedeckt. In ihrem Bereiche findet sich eine kleine Öffnung, Introitus vaginae.

Die die kleinen und großen Schamlippen darstellenden Wülste liegen voneinander getrennt, rechts und links davon. An der Stelle des Anus keine normale Öffnung, sondern knapp unter der als Vagina zu deutenden Spalte ein kleines Loch, aus dem sich Stuhl entleert.

Die Nabelschnur setzt sich in ein pflaumengroßes, sackartiges Gebilde fort, welches an die beschriebene wulstige Schleimhautfläche in der Unterbauchgegend von oben her angrenzt.

Im Bereich der roten, gewulsteten Fläche sind

einige Krypten, die sich aber durch Sondierung nicht weiter verfolgen lassen. Es scheint, als ob aus einer oder zwei derselben eine Sekretion statthat.

Die Symphyse fehlt; es besteht ein Spaltbecken, aber auf dem Röntgenbild ist das Verhalten der Knochen nicht deutlich zu erkennen. Die wulstige gerötete Fläche epidermisierte sich im Verlaufe einer Woche vom Rande her ziemlich schnell. Das penisartige Gebilde verkleinerte sich durch Schrumpfung. Am 9. Nov. 1912 entlassen. Am 5. Januar 1913 starb das Kind unter der Erscheinung einer Pneumonie im Alter von 3 Monaten.

Sektionsprotokoll (J.-Nr. 12/13): Leiche eines äußerst abgemagerten Kindes. Ein Nabel nicht vorhanden; an seiner Stelle findet sich am Unterbauch eine kugelige, pflaumengroße Geschwulst, welche nur teilweise von der äußeren Haut bedeckt ist. Die Kuppenteile der Geschwulst bildet ein rötliches Gewebe, welches oberflächlich an einzelnen Stellen mit feinen, schleierartigen, gelblichen Auflagerungen bedeckt ist. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich, daß die Vorwölbung bedingt ist durch eine Ausbuchtung im Bereich der vorderen Bauchwand. In dieser Ausbuchtung liegen sämtliche Schlingen des Dünndarms. Die Gebilde an der Innenfläche der vorderen Bauchwand (die seitlichen Blasenbänder) typisch angelegt. Es zeigt sich, dass die wulstig verdickte, rötliche Partie an der Vorderfläche der Bauchwand der ektopierten Harnblase entspricht. Die inneren Genitalien in normaler Ausbildung.

Analöffnung vorhanden. Die kleinen wie die großen Labien in Form zweier Hautfalten angelegt. Scheide durch eine sagittal gestellte Platte geteilt. An Stelle der Klitoris findet sich ein 2,5 cm langes, wie ein kleiner Penis imponierendes Gebilde mit zentraler Öffnung. Eine Sondierung dieser Öffnung gelingt eine Strecke von etwa 1,5 cm weit. Links ist innerhalb der Schleimhaut der hinteren Harnblasenwand deutlich eine Uretermündung in Form eines schlitzförmigen Spaltes zu erkennen. Die rechte Uretermündung ist ebenfalls innerhalb einer wulstigen Schleimhautpartie an der Rückwand der Blase gelegen. Ureteren beiderseits erweitert. Die die Blasenwand umgebende Haut, insbesondere in den nabelwärts gelegenen Partien narbig. Becken in der Medianlinie gespalten.

Zusammenfassung: Ectopia vesicae urinariae mit Erweiterung beider Ureteren. Hypertrophie der Klitoris. Vagina septa und Spaltbecken.

Fall II. Drei Tage altes männliches Kind. Dasselbe war in der chirurgischen Abteilung des hiesigen Haunerschen Kinderspitals behandelt und operiert worden. Im Anschluß an die Operation gestorben.

Sektionsprotokoll (J.-Nr. 1669/12): Atrophische Kindsleiche von 48 cm Länge. Flächenhafte Abschürfung der oberflächlichen Epidermis im Bereiche der Haut der Nase, beider Wangen, des Halses, beider Vorderarme und Hände, der vorderen unteren Bauchgegend, der Innenfläche der Oberschenkel und der Unterschenkel. Starke

Lanugobehaarung. Der Nabel steht abnorm tief; vom Processus ensiformis ist seine Insertion 9 cm entfernt. Es findet sich ein 5 cm langer, eingetrockneter Rest der Nabelschnur.

Einen eigenartigen Anblick bietet die untere vordere Bauchgegend dar. Es findet sich hier unterhalb des Nabels ein ungefähr dreimarkstückgroßer Defekt der Haut. Aus demselben ragt eine konisch gestaltete, dunkelbraunrote, hyperämische Gewebsmasse hervor, welche vorn und oben einen penisartig gestalteten, zylindrischen Fortsatz erkennen läßt. Dieser Fortsatz ist kanalisiert und erscheint als schleimhäutiges Rohr. Links und rechts in der Höhe der Schambeine zwei lappige Gebilde der Haut; das linke größer als das rechte. In dem rechten findet man ein erbsengroßes Gebilde, welches sich leicht unter der Haut nach oben verschieben läßt (Hoden?).

Das äußere Genitale ist so deformiert, daß eine Geschlechtsbestimmung überhaupt nicht möglich ist. In der erwähnten konischen Gewebsmasse, deren Oberfläche feine fibrinöse Auflagerungen erkennen läßt, finden sich mehrere Ligaturen. Eine Analöffnung fehlt. Stark reduzierter Panniculus adiposus. Die Bauchwand wird in Form zweier Schnitte durchtrennt, welche von den Spinae iliacae anteriores superiores nach dem Sternumende zu spitzwinkelig zusammenlaufen. Die vordere Bauchwand wird nach vorn geklappt. Dabei zeigt sich die Serosa der Rückenfläche der vorderen Bauchwand feucht und ödematös. Man erblickt rechts, etwas oberhalb des Anulus inguinalis abdominalis einen erbsengroßen Hoden

mit Nebenhoden. Nach vollständiger Öffnung der Bauchhöhle erscheint die Leber an normaler Stelle. Der Leberrand überragt um die Breite eines Querfingers rechts den Rippenbogen. Die Darmschlingen gebläht, ihre Serosa hyperämisch. Das Netz ist mit der Serosa der Darmschlingen sowie der Rückfläche der vorderen Bauchwand durch fibrinöse Auflagerungen adhärent. Die Verfolgung des Dünndarms ergibt eine Fixierung einer Ileumschlinge an der Rückwand der erwähnten hyperämischen Gewebszone und Eröffnung des Darmrohres entsprechend der Fixationsstelle; der distale Teil des Ileums mündet ebenfalls in die erwähnte Gewebszone, er stellt den beschriebenen penisförmig gestalteten Fortsatz dar. Blase als solche nicht vorhanden. Man sieht in der beschriebenen Gewebszone je einen von rechts und links herkommenden runden Strang mit zwei kleinen Öffnungen (die Ureteren) münden. Ein Coecum nicht vorhanden; als Dickdarm muß ein Darmteil angesprochen werden, welcher in der Rückwand der hyperämischen Gewebszone links entspringt und von hier in linkskonvexem Bogen in das kleine Becken hinabzieht. Eine Sondierung dieses Darmteils gelingt nur teilweise; sein distaler Teil ist verschlossen; eine Analöffnung fehlt. Der Beckenring vorne breit gespalten.

Am Herzen keine Anomalie, ebenso nicht an der Lunge. Halsorgane nicht seziert. Ebenso nicht Leber und Nieren.

Die rechte Niere steht abnorm tief, mit ihrem unteren Pol in der Höhe der Articulatio sacroiliaca. Sektion der übrigen Körperorgane ergibt

nichts Besonderes. Keine Andeutung von einem Penis.

Zusammenfassung: Ectopia vesicae urinariae mit Spaltbecken. Atresia ani et recti. Mündung des Ileums sowie des Dickdarms in die Rückwand der Blase. Anlegung einer Ileostomie in der Rückwand der ektopierten Blase. Tiefstand der rechten Niere. Unvollkommener Descensus des rechten Hodens.

Fasse ich zusammen, so handelt es sich in dem ersten der beschriebenen Fälle um eine einfache oder typische, und im zweiten um eine komplizierte Blasenektopie.

Es würde zu weit führen, wenn ich die den beschriebenen Fällen ähnliche Fälle aus der Literatur zusammenstellen würde. Bezüglich der eigenen Fälle will ich nur hervorheben, daß die beiden Fälle das gemeinsam haben, daß bei ihnen eine Bauchdecken- und Blasenwandspalte existiert und die Ränder der gespalteten Blasenwand direkt in die Ränder der Bauchdecken übergehen, und daß bei der komplizierten Blasenektopie der Anus praeternaturalis vesicalis wie in den meisten Fällen von einer Atresia ani begleitet wird. Als Begleiterscheinung sind bei unseren Fällen neben Spaltbecken mangelhafter Descensus testiculorum und Vagina septa hervorzuheben.

Was nun die Genese der in Rede stehenden Mißbildung anbelangt, so ist über sie viel geschrieben und gestritten worden.

Nach Tuffier[47] ist der Einfluß der Heredität abzulehnen. Wunder[5] (1831) hat jedoch 2 Fälle bei Kindern, einem 8—11 jährigen, bekannt gegeben, die beide an Inversio vesicae urinariae litten, und deren Mütter Schwestern waren.

Es ist das Verdienst embryologischer Studien der neueren Zeit, insbesondere der Autoren Keibel, Strahl, Bonnet, Vialton, Reichel, Enderlen, die Pathogenese der Blasenektopien klargestellt zu haben; auf Grund der Arbeiten dieser Autoren weiß man nun sicher, daß es sich um „Hemmungsmißbildungen" handelt.

Bevor ich die Erklärungen über die Entstehung der Blasenektopie der neueren Zeit bespreche, erlaube ich mir, die Meinungen der älteren Autoren anzuführen.

1. Mechanische und mechanisch-embryologische Theorie:*

Roose[13] führte 1794 die Blasenektopie auf das Klaffen der Schambeine zurück. Dieses hinwieder sollte so zustande kommen, daß diese Gegend (beim Fötus) während der Gravidität ein Trauma erleidet; eventuell konnte die Diastase nach ihm auch durch eine unregelmäßige Lage des Fötus im Uterus bedingt sein. (Anhänger dieser Theorie: Ruysch, Mowat, Herder, De Villeneuve, Creve.) Diese Theorie ist bekanntlich unhaltbar geworden, wie Enderlen hervorhebt, da es Fälle von Spaltbecken gibt, bei welchen keine Blasenektopie beobachtet wird.

*) Ausführliche Literaturangaben finden sich bei Enderlen und anderen.

Das „Trauma“ als Ätiologie wurde 1903 wieder von Bockenheimer[7] angenommen: „Über die Natur des Traumas lassen sich nur Vermutungen aufstellen. Wahrscheinlich ist ein von seiten der nächsten Umgebung des Embryos (Enge des Amnion, Mangel an Fruchtwasser, Bluterguß in die Decidua vera) ausgeübter Druck als ursächliches Moment anzuschlagen. In den meisten Fällen wird die Bauchblasenspalte als Hemmungsbildung nach Reichels Theorie als in der vierten Woche entstanden aufzufassen sein. Ist dagegen aus bestimmten Gründen eine Entstehung in so früher Zeit unwahrscheinlich, so ist für diese in späterer Zeit entstandenen Fälle das Trauma als wahrscheinliche Ursache verantwortlich zu machen, und es können dann anscheinend nebensächliche Befunde, wie Deformitäten am Skelett, auf die traumatische Entstehung des ganzen Komplexes der vorhandenen Mißbildungen aufmerksam machen.“ Dieser Ansicht stellt Enderlen folgendes entgegen: „Wie soll es möglich sein, daß infolge des Druckes gerade die vordere Bauch- und Blasenwand genau in der Mitte zugrunde gehen, wie soll ferner die Epispadie damit erklärt werden? Warum hört der Druck gerade vor der dorsalen Blasenwand auf, und warum trifft er stets das untere Ileum? Weshalb bestand, den Druck vorausgesetzt, in dem vorliegenden Falle keine Erweiterung der Harnleiter und der Nierenbecken?“

Eine lange Zeit herrschende Theorie war die von Duncan[11] vertretene Berstungstheorie (1805), die eine Anzahl von Anhängern fand in

Joh. Müller, Rokitansky, Neugebauer, Winckel, Philipps, Wheaton, Brandl und anderen.

Die genannten Autoren nahmen eine nachträgliche Trennung der vorher vereinigten Teile an. Eine Behinderung des Urinabflusses bedinge eine Ausdehnung der Harnröhre und Blase, dränge die knöchernen Beckenteile voneinander, und es wichen die Musculi recti so weit auseinander, bis diese platzen; dann träfe dasselbe Schicksal die Blase, da sie ventral ihren Schutz verloren hätte.

Bartels (1867) kam zu dem Schlusse, daß das Kausalmoment der Bauchblasengenitalspalte eine vor der 4. Woche des Intrauterinlebens eintretende abnorme Trennung des Mitteldarms von dem Enddarm sei, durch welche während der weiteren Entwicklung des Embryo die Blasenektopie als einfache Bildungshemmung verursacht wird. Als veranlassendes Moment betrachtete er eine „fötale Peritonitis".

Krüger[33] (1872) meint, daß die Blasenektopie primär als von einer Diastase der Schambeine verursacht anzusehen sei; wenn in anderen Fällen auch anderes behauptet würde, so sei das in seinem Falle (eine Mißbildung mit Perinealbruch und offener Blase) undenkbar. Sowohl das Offenbleiben der Blase, wie der Perinealbruch seien hier allein durch die Größe der Leber bedingt. Dieser Fall kann dem von Roose, in welchem durch die abnorme Lage und Größe der Niere sowohl ein Offenbleiben der Blase, wie ein Defectus ani, coli, recti, coeci bedingt war, zur Seite ge-

stellt werden, zumal da in beiden der Gedanke einer vorher bestandenen Entzündung, durch welche eine solche Störung veranlaßt sein könnte, bei dem Fehlen von Narben, Rissen usw. von vornherein ausgeschlossen werden kann.

Ahlfeld[1,2] (1880) erklärt die Blasenspalte auf folgende Weise: „Aus irgend einem Grunde wird die Dotterblase nach dem Schwanzende des Fötus gedrängt, während wir sie in der Regel am Kopfende zu suchen haben. Findet nun, wie bei der Entstehung der Nabelschnurhernie beschrieben, ein plötzlicher heftiger Zug an der Dotterblase statt, so wird der Enddarm gegen die Schamfuge zu gedrängt, treibt die vor ihm liegende Allantois vor sich her und verhindert mit dieser zusammen die Vereinigung aller Teile, welche, von beiden Seiten kommend, in der Mitte sich vereinigen wollten. Somit bleibt der Unterleib und die Schamfuge gespalten, und infolge letzteren Umstandes können die zu beiden Seiten der Schamfuge liegenden Organe, welche nach ihrer Vereinigung die äußeren Geschlechtsteile bilden sollen, sich ebenfalls nicht treffen. Die Allantois bildet, da sie von den Bauchplatten nicht eingeengt wird, sondern mit Ausnahme der hinteren Wand überallhin freiliegt, eine große Blase. Da ein Ausführungsgang sich nach unten zu bilden kann, so füllt sich die Allantois mit den Exkreten des Fötus und platzt. Dadurch geht die vordere Wand verloren, und die hintere allein bleibt zurück und bedeckt sich mit Schleimhaut."

Magnussen[34] (1886) schloß sich der Meinung Ahlfelds an. Rothgans[13] (1891) nahm

an, daß die Bauchblasenspalte durch Druckusur des Nabelstranges, wenn derselbe zwischen den Beinen des Fötus liegt und über den ganzen Bauch bis zum Perineum wegzieht, zustande komme, und zwar zu einer Zeit, wo die Blase noch bis zum Nabel reicht, die Bauchwand noch membranös, die Muskulatur noch nicht genügend weit ventralwärts gedrückt ist und die Ossifikationskerne der Symphysenenden noch nicht angelegt sind, also etwa am Ende des 2. Monats des Fötallebens. Voraussetzung dabei ist, daß die Frucht, am Funiculus umbilicalis hängend, in der Amnionsflüssigkeit schwimmt, durch stärkere Entwicklung des Kopfteiles oder mehr kaudale Insertion des Stranges mit dem Kopf nach unten hängt.

Geoffroy Saint Hilaire[34] führte die Spaltbildungen auf amniotische Verwachsungen mit dem Embryo zurück.

Goldmann[19] (1894) faßte seine Ansicht folgendermaßen zusammen: „Die einseitige Auffassung der Harnröhrenmißbildungen vom Standpunkte der embryologischen oder mechanischen Theorie ist eine gezwungene und daher häufig verfehlte. Die besonderen Anlässe, welche die Entstehung der Mißbildung bestimmen, z. B. amniotische Bänder, müssen zur Erklärung der Erscheinung herangezogen werden, daß wir einmal solche beobachteten, die als reine Hemmungsbildungen zu betrachten waren, ein anderes Mal solche, die reine Spaltbildungen darstellten, und schließlich solche, die als eine Kombination beider Formen gelten könnten."

Otte[38] (1907) schloß sich der Goldmann-

schen Ansicht an. Wenglowisky[48] (1911) sprach auf Grund der Untersuchung an menschlichen Embryonen die Vermutung aus, daß die Ätiologie der Blasenektopie in amniotischer Verwachsung des Nabelstrangs mit der vorderen Bauchwand zu suchen ist. Im weiteren Verlaufe der Schwangerschaft zerreissen diese Verwachsungen die vordere Bauchwand und die Blase; Knochen, Muskeln werden sekundär der Möglichkeit beraubt, an Stelle des so entstandenen Defektes sich zu entwickeln. Bauer[4] (1894) führte die Mißbildung, sich Bartels Theorie anschließend, auf eine fötale Peritonitis zurück, indem er hervorhebt: „Eine stattgehabte Peritonitis muß man unbedingt annehmen, wenn man die fibrinösen Auflagerungen auf dem ganzen Bauchfell berücksichtigt. Für eine entzündliche Affektion des Digestionsapparates spricht auch die Verdickung der Darm- und Magenwandungen, die Faltung der Schleimhaut des letzteren."

2. Theorien auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Tatsachen:

Es war Meckel[36] (1812), der die Entstehung der Mißbildung als einfache Hemmungsbildung erklärte. Er nahm an, daß die Spaltungen aller in Betracht kommender Organe ursprünglich vorhanden wären, und daß ein Kausalnexus zwischen ihnen nicht existierte. Jedoch konnte er für seine Annahme keine auf entwicklungsgeschichtlicher Grundlage fußende Begründung anführen.

Vrolik[13] (1847) glaubte an einen Bildungsfehler; diese Ansicht hatten auch Coates, Wei-

demann, Wagner, Schneider, Förster u. a. (zit. nach Enderlen).

Nach Perls[39] (1879) entsteht die ventrale Spaltung durch eine Verwachsung der sich verschiebenden Ränder der Seitenplatten mit den Eihäuten und Einklemmung der letzteren in die noch bestehenden Spalten.

Es dürfte zweckmäßig sein, zum besseren Verständnis der im folgenden zu zitierenden Ansichten der Autoren eine kurze Übersicht der Embryologie der Urogenitalorgane vorauszuschicken. Ich stütze mich hierbei insbesondere auf die Arbeiten von Keibel, Keichel, Enderlen.

Zwischen Vögeln und Säugetieren herrscht in der Gastrulation eine große Übereinstimmung. Beim Hühnchen beginnt im Stadium der Blastula, wo sie in lauter kleine Zellen gefurcht ist, d. h. in der 5.—8. Stunde der Bebrütung, eine Einstülpung am hinteren Ende der Keimscheibe in der Ausdehnung einer sichelförmigen Figur, welche dunkler erscheint als die übrige Keimscheibe, weil in ihrem Bereiche mehrere Zellagen übereinander liegen. In der Mitte der Konkavität der Sichel entsteht eine kleine Verdickung, der Sichelknopf, welcher sich allmählich, unter Verschwinden der Sichel, nach vorne in die Länge zieht. So entsteht in der Längsachse der Keimscheibe die sogenannte Primitivrinne. Von dieser geht später die Entwicklung des sogenannten Primitivstreifens (die Achsenplatte von Remak, Urmundleiste von Bonnet) in der Weise aus, daß die Ränder der Primitivrinne von vorne nach hinten stetig fest verschmelzen und nur an zwei eng begrenzten

Stellen, einer am hinteren Pole gelegenen — dem späteren After — und einer mehr nach vorn befindlichen — dem späteren Canalis neurentericus — unterbleiben. In dem vereinigten Bereich, im Primitivstreifen, kommt es überall zur Ausbildung des mittleren Keimblattes (Haut- und Darmplatte). Nur an den offen bleibenden Stellen der Primitivrinne geht hingegen das Ektoderm direkt in das Entoderm über. Bei höheren Tieren verkleben die Epithelien der Seitenwände der Rinne miteinander zur Aftermembran (Michaelis[37], Hertwig[23], Reichel[42]).

Bei der Abfaltung des hinteren Körperendes gelangt ein Stück Keimhaut, das ursprünglich den hinteren Teil der Embryonalanlage gebildet hat, an die hintere Seite des letzteren und hilft die ventrale Wand des Körperendes bilden. Dieses an die ventrale Wand zu liegen kommende, sich als „Kloakenhöcker" oder „Genitalhöcker" zeigende Stück gehört noch zum Primitivstreifen.

Nach Frederic[17] sproßt die Allantois von dem kaudalen Teile des Dottersackes nahe seiner dorsalen Oberfläche aus. Wenn sich der Hinterdarm bildet, bleibt die Allantois mit ihm in Verbindung, so daß sich die Allantois in ihn öffnet, und zwar in den Teil von ihm, den man als Kloake bezeichnet. Der in der Nähe des Darms gelegene Teil der Allantois, der, wenn nicht allein, so wesentlich durch die Aufteilung der Kloake entstanden ist, wird gewöhnlich als „Allantoisstiel" bezeichnet. Ein Teil dieses Allantoisstieles erweitert sich zur Blase. Zwischen dem Apex der Blase und dem Allantoissacke bleibt die Allantois eng und

ist als Urachus bekannt. Der Urachus geht von der Blase in den Nabelstrang hinein. Obgleich die menschliche Allantois wegen ihrer Kleinheit als ein rudimentäres Organ bezeichnet werden kann, entsteht sie nichtsdestoweniger sehr früh. Von besonderer Wichtigkeit ist für die Genese der uns interessierenden Mißbildung namentlich die Beziehung der Aftermembran zur Kloake.

Unter Kloake versteht man nach Felix[16] den Teil der hinteren Darmbucht, welcher kaudal von der Abgangsstelle der Allantois liegt. In ihm mündet von oben her der Enddarm und die Allantois ein. Die Kloake stellte einen Blindsack dar, welcher auf dem Querschnitt ein Oval bildet, dessen längste Achse dorso-ventral steht und dessen ventraler Umfang fast zur Kante zusammengedrückt ist. Mit dieser ventralen Kante tritt die Kloake unter Verdrängung des Mesoderms bis an das Ektoderm der Körperoberfläche heran und verklebt mit ihm. Die verklebte Stelle bezeichnet man als Kloakenmembran (oder Analmembran, Kloakenpfropf). Die Kloakenmembran besteht also, wie schon erwähnt, aus zwei Epithellagen, einer stärkeren ektodermalen und einer schwächeren endodermalen; später gleicht sich der Unterschied der Epithellagen mehr und mehr aus. Von außen gesehen, liegt die Membran im Grunde einer flachen Grube, die Rautenform besitzt. Die Kloake ist anfangs in kranio-kaudaler Richtung nur kurz, je mehr der Schwanz wächst, um so mehr wird auch die Kloake vergrößert, und mit ihr wächst gleichmäßig die Kloakenmembran.

Bei einem Embryo von 2,6 mm gr. L. reicht

die Kloakenmembran bis an das kaudale Ende der Kloake, in dem sie dicht kaudal von der Abgangsstelle der Allantois beginnt; bei diesem Embryo bildet also die Kloakenmembran die ganze ventrale Kloakenwand. Durch eine Dreiteilung der Kloake entstehen Mastdarm, Harnblase und Harnröhre und der Sinus urogenitalis. Eine erste Teilung trennt das dorsale Drittel der Kloake als Mastdarm vollständig ab, der übrigbleibende Kloakenrest wird durch eine zweite unvollkommene Teilung in Harnblase, Harnröhre und Sinus urogenitalis zerlegt.

Man unterscheidet zwischen entodermaler und mesodermaler Blase; die mesodermale Blase entsteht irgendwie aus dem primären Harnleiter (Ausführungsgang der Vorniere); die entodermale Blase geht aus der Kloake oder ihrem Abkömmling, der Allantois, hervor; man spricht deshalb von kloakogener und allantogener Blase. Man kann noch unterscheiden zwischen dorso-kloakogener und ventro-kloakogener Blase, je nachdem die aus der Kloake hervorgehende Blasenwand aus deren dorsaler oder ventraler Wand gebildet wird.

Der Mensch entwickelt eine ventrokloagene Blase. Die erste Teilung der Kloake beginnt beim Embryo zwischen 4,9 mm N. L. und 5,3 mm gr. L.; sie trennt ein dorsales Drittel oder Viertel, den Mastdarm, von der übrigen Kloake, dem ventralen Kloakenrest ab. Die Teilung kommt dadurch zustande, daß die Einsattelung zwischen der Kloakenmündung des Darms und der der Allantois wie eine Scheidewand von oben her in

die Lichtung der Kloake parallel der dorsalen Wand herabwächst (Septum uro-rectale). Der untere Rand des Septums stellt keine gerade, sondern eine Bogenlinie dar, weil er an den Seitenwänden der Kloake schneller als in der Mitte herabwächst. Weiter wachsend gelangt das Septum uro-rectale in die Nähe der Kloakenmembran und teilt so die Kloake fast vollständig in Mastdarm und Kloakenrest auf, bis auf eine kleine Verbindungsstelle zwischen beiden unmittelbar oberhalb der Kloakenmembran (Kloakengang). Normalerweise durchwächst aber das Septum urorectale auch noch diese letzte Strecke, erreicht die Kloakenmembran oder verschmilzt mit ihr. Durch die Verschmelzungsstelle wird die Kloakenmembran zweigeteilt, man spricht nunmehr von einer Analmembran, welche den Mastdarm, und von einer Urogenitalmembran, welche den ventralen Kloakenrest abschließt. Beide Membranen werden bei der späteren Entwicklung unabhängig voneinander geöffnet, und so entsteht die Urogenital- und Analöffnung. Der Durchbruch beider Oeffnungen erfolgt beim Embryo von 13 bis 18 mm gr. L. Die Analöffnung bricht gewöhnlich etwas später als die Urogenitalöffnung durch. Nicht viel später wird die vordere Bauchwand vom Nabel bis zum kaudalen Ende der Kloakenmembran hügelartig emporgehoben (Kloakenhöcker oder Genitalhöcker) (Felix). Der Genitalhöcker ist der Mutterboden für die äußeren Geschlechtsorgane, welche sich um die Mündung des Sinus urogenitalis herum bilden, und zwar aus folgenden Anlagen:

1. dem Geschlechtswulst (Anlage für große Labien und Hodensack); das ist ein die Mündung des Sinus urogenitalis halbmondförmig umgebender Hautwulst;
2. dem Geschlechtshöcker (Anlage für Klitoris und Penis); das ist eine vorspringende Stelle der Haut am vorderen Teil des Geschlechtswulstes;
3. der Geschlechtsrinne (Anlage für Vestibulum vaginae); das ist eine rinnenartige Fortsetzung des Sinus urogenitalis auf die hintere untere Fläche des Geschlechtshöckers;
4. den Geschlechtsfalten (Anlage für kleine Labien und männliche Urethra), welche die freien Ränder der eben beschriebenen Rinne begrenzen (Michaelis).

Auf Grund dieser zitierten, durch embryologische Studien festgestellten Tatsachen haben die Autoren der jüngsten Zeit (Vialton, Durand, Reichel, Keibel, Enderlen u. a.) der Anschauung zum Siege verholfen, daß es sich bei den Blasenektopien um Hemmungsmißbildungen handelt. So führte Vialton die Blasenektopie auf eine Störung in der Entwicklung der Bauchwand mit Substanzverlust zurück. Nach ihm wird die Bauchwandung durch die Analmembran und einen sehr breiten Streifen primordialer Bauchwand gebildet. Wenn nun dieser (zwischen Analmembran und Nabel) im Wachstum zurückbleibt und auf einer ganz geringen Ausdehnung verharrt, so breitet sich die Analmembran weiter als gewöhnlich aus; aus ihr geht der Kloakenpfropf hervor, welcher ebenfalls ein abnormes Wachstum gewinnt und die ganze Bauchwand unterhalb des

Nabels bildet. Vollkommen wird aber die primordiale Bauchwand durch die Wucherung des Kloakenpfropfes nicht hergestellt, und daher rührt das oft vorkommende Tieferstehen des Nabels. Wenn die Zellen des Kloakenpfropfes schwinden, so tritt die Bauchblasenspalte auf. Ihre Breite richtet sich nach derjenigen des Kloakenpfropfes und kann eine beträchtliche Ausdehnung bekommen.

Durand (zit. nach Enderlen[13]) kommt zu dem Schlusse, daß die Blasenektopie darin ihre Erklärung findet, daß die vordere Wand eines Teiles der Blase zugleich der Bauchwand angehört. Diese gemeinsame Wand wird gebildet durch eine Hauptmasse (Kloakenpfropf), welche sich teilt und eine Öffnung hiedurch entstehen läßt, die eine Kommunikation zwischen Blasenhöhle und Außenraum bewirkt. Normalerweise reduzieren sich die Dimensionen dieser Masse in der Urogenitalsphäre auf den Durchmesser der Harnröhre. Wenn die Hypertrophie des Kloakenpfropfes mit einer Entwicklungshemmung des infraumbilikalen Teiles der Bauchwand zusammenfällt, und der Prozeß in einer sehr frühen Zeit der Entwicklung sich vollzieht, so bedingt sie Blasenektopie mit Epispadie.

Reichel[41] (1893) nimmt von vorneherein an, daß die verschiedenen Arten der Spaltung der dorsalen Seite nur gradweise voneinander differieren und von der einfachsten Eichelepispadie bis zur totalen Beckenblasenbauchspalte bis zum Nabel hinauf im Prinzip auf den gleichen Störungen beruhen. Der Genitalhöcker entsteht nach

ihm ursprünglich als ein unpaares Organ, nicht, wei man früher annahm, durch Verwachsung zweier paariger Hälften. Die Entstehung der Spaltbildung sollte also in eine noch frühere Zeit zurückverlegt werden, vor die erste Anlage des Genitalhöckers; man müsse mindestens zurückgreifen auf eine Zeit, zu welcher die Kloake noch bestand. Er schreibt weiter: „Tritt nun bei dem Verschmelzungsprozeß der Ränder der Primitivrinne in dem hinter der Aftermembran gelegenen Stücke, das sich später ventralwärts umbiegt und den ventralen Boden der Kloake abgibt, eine Störung ein, so bleibt hier ein medianer Längsspalt bestehen. Je nachdem diese Störung in der ganzen Länge des hinter der Kloakenmembran liegenden Teiles des Primitivstreifens oder nur an einer oder an mehreren zirkumskripten Stellen derselben erfolgt, entsteht eine totale Blasenbeckenbauchspalte oder nur eine Blasenspalte oder nur eine Epispadie usw."

Reichel betrachtet demnach die Mißbildung als reine Hemmungsbildung, entstanden in einer sehr frühen Periode der Entwicklung. Nach der Reichelschen Anschauung läßt es sich leicht erklären, daß die Ränder der gespaltenen Blase direkt in die gespaltenen Bauchdecken übergehen. Blauel[6] schloß sich dieser Anschauung an.

Nach Enderlen ist für die Lehre von der Entstehung der Blasenektopie die Kloakenmembran das Wichtigste. Er schreibt dazu: „Die Bauchblasenspalte entsteht aus einer Spaltung der Kloakenmembran; der Spaltungsprozeß an sich

ist jedoch ein normaler Vorgang. Dieser, der in einer späteren Entwicklungszeit in der Epithelleiste des Penis und an der Analöffnung normal Platz greift, erstreckt sich abnorm weit nabelwärts in das Gebiet von Blase und Bauchwand und setzt zugleich erheblich früher ein als normal. Weshalb nun diese Spaltungen in ungewöhnlicher Ausdehnung und Zeit eintritt, warum nicht allenfalls eine Epithelverbindung übrig bleibt, entzieht sich unserer Kenntnis."

Kermauner[30] schloß sich Enderlen an und sprach sich folgendermaßen aus: „In der Hauptsache handelt es sich um eine mangelhafte Verschmelzung der Bauchplatten, und zwar ist es das Mesoderm, welches die ersten und wichtigsten Störungen aufweist. Wucherung des Mesoderms im Bereich der Kloakenmembran führt zu den Atresien, Defekt des Mesoderms, zu den Spaltbildungen. Damit haben wir nicht nur für die formale Genese an sich, sondern auch für die Bestimmung der „teratogenetischen Terminationsperiode" wertvolle Anhaltspunkte gewonnen. Der äußerste Zeitpunkt für die Entstehung wäre also für die Epispadie 12 mm Länge, für die Fissura vesicae inferior 9 mm, für die vollständige Spaltung der Blase 5—6 mm Körperlänge."

Nach der Ansicht Grasers[19] (1911) ist die Blasenspalte keine Hemmungsbildung, sondern ein pathologischer Vorgang während der Entwicklung, da es nicht bei jedem Individuum ein Stadium gibt, in welchem unterhalb des Nabels die Bauchhöhle eine Öffnung aufweist. „Die Störungen, welche zur Blasenektopie führen", so äußert

er sich, „treten zweifellos in einer frühen Embryonalzeit ein. Bei kleinen Embryonen von 4—6 mm Nackensteißlänge von Menschen ist die Anlage der Bauchwand zwischen unterem Nabelrand und Schwanzwurzel außerordentlich kurz, und die künftige Harnblase nebst Harnröhre nur durch eine blasenförmige Erweiterung der Entodermanlage des Enddarms angedeutet; der Abstand der Darmendkammer vom Ektoderm der künftigen Bauchwand ist sehr gering. An seiner Stelle dicht vor der Schwanzwurzel tritt das Ektoderm und das Darmentoderm in engste unmittelbare Berührung in Gestalt der längst bekannten sogenannten Kloakenmembran. In der Richtung nach dem Nabel hin treten die beiden Keimblätter wieder auseinander, das äußere ventralwärts, das Entoderm dorsalwärts. Zwischen die gegen den Nabel auswachsende Blasenanlage und das Ektoderm der künftigen Bauchwand schiebt sich eine schmale Schichte Mesoderms ein, aus welcher sich später Bindegewebe, Muskulatur und Skelett der Bauchwand entwickelt. Bleibt nun in diesem Stadium die Berührung des Ektoderms mit dem Entoderm nicht auf die Kloakenmembran beschränkt, sondern dehnt sie sich ein wenig in der Richtung gegen den Nabel hin aus, so ist dem Mesoderm die Möglichkeit genommen, sich an dieser Stelle zu entfalten, und es bleibt zwischen den seitlichen Teilen der Muskulatur und des Beckens ein medianer Bezirk bestehen, an welchem die Bauchwand nur aus Entoderm und Ektoderm zusammengesetzt ist, und die Anlage der Harnblase bleibt in dichtester Berührung mit der

Hautfläche. Es handelt sich dabei nicht um große Veränderungen; bei den geringen Raummassen des Embryos genügen Bruchteile eines Millimeters, innerhalb dessen die Kloakenmembran weiter auswächst. Dieses Weiterauswachsen ist aber die wesentliche pathologische Störung, welche die Blasenektopie erklärt. War nun in früherer Zeit die Kloakenmembran etwas weiter nabelwärts ausgedehnt, so wird die Verlötungsstelle zwischen Entoderm und Ektoderm mit dem allgemeinen Wachstum des Körpers an Ausdehnung zunehmen. Durch die in der Mitte zwischen den Mesodermteilen ausgespannten Epithelgebilden wird die Ausbildung der vom Mesoderm gebildeten muskulösen Bauchwand und die Vereinigung des Beckens behindert. Die nur aus einigen Epithelschichten gebildete Fortsetzung der Kloakenmembran, das Urethralseptum, kann bis zur Spitze der Glans auch ohne stärkeren Zug jederzeit auseinanderweichen, wie sich ja auch der durch Epithel verschlossene Enddarm und die Genitalspalte von selbst öffnet. Je nach der pathologischen Ausdehnung der Kloakenmembran kann dann eine Spaltung vom Nabel bis zur Mündung der Harnröhre (Epispadie), ja darüber hinaus bis zum Damm entstehen, ohne daß die eigentliche Entwicklung der Genitalorgane zu leiden braucht."

Zum Schlusse sei es mir gestattet, mit einigen Worten noch auf die Entstehung der in meinen Fällen vorhandenen die Blasenektopie komplizierenden Mißbildungen einzugehen.

Zuerst nenne ich die Kommunikation des Dar-

mes mit der Blase, den Anus praeternaturalis vesicalis. Bartels glaubte diese Mißbildung durch eine Verwachsung der Darmplatte mit den Bauchplatten durch fötale Peritonitis erklären zu können. Ahlfeld nahm den Zug des Dotterstranges, ev. Abreissen des Darmes an. Reichel wollte die abnormen äußeren Ausmündungen des Enddarms durch Verwachsung fötaler Gewebsabschnitte erklären. Weydling[50] sprach sich folgendermaßen aus: „Zwischen den auseinander gewichenen Hälften der Blase kommt es zu einer herniösen Ausstülpung des dahinter gelegenen Teiles des unteren Abschnittes des Darmes. Die prolabierten Darmteile gehen teilweise durch Nekrose zugrunde, während die Darmserosa mit der des Peritoneums verklebt. Was die Atresia ani betrifft, so findet sie ihren Grund in einer nicht vollzogenen Durchtrennung der Aftermembran. Kermauner sieht den Kernpunkt der betr. Mißbildungen in dem Offenbleiben des Darmrohres im Bereich der früheren einheitlichen Kloake.

Bei mangelhaftem Descensus testiculorum, d. h. Kryptorchismus, Retentio testis (oder besser Monorchismus, wie in unserem zweiten Falle) läßt sich embryologisch kein Anhaltspunkt für einen Zusammenhang mit der Blasenektopie erkennen. In der Ätiologie der Hodenretention spielen, nach Simmonds[44], mechanische Hindernisse infolge peritonitischer Narben und Adhäsionen sowie hereditäre Verhältnisse eine Rolle.

Was endlich die Vagina septa anbelangt, so wird sie durch unvollständige Verschmelzung der Müllerschen Gänge zu erklären versucht. Für die

Fehler der Verschmelzung sind nach Simmonds allerlei Momente: abnorme Drehung der Müllerschen Gänge, Persistenz des Ligamentum rectovesicale, abnorme Entwicklung des Ligamentum urogenitale, abnormer Verlauf des primären Harnleiters usw. verantwortlich gemacht worden.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Borst, für die Überlassung der Arbeit, und Herrn Oberarzt Dr. Benjamin für die Überlassung der Krankengeschichte zu meinem ersten Fall meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Ahlfeld, Die Entstehung des Nabelschnurbruches und der Blasenspalte. Arch. f. Gyn. Bd. 11, H. 1. 1877 S. 94.
2. Ahlfeld, Die Mißbildungen des Menschen. Leipzig 1880, S. 205—217.
3. Bartels, Über die Bauchblasengenitalspalte, einen bestimmten Grad der sogenannten Inversion der Harnblase. Inaug.-Diss. Berlin 1867.
4. Bauer, Über einen seltenen Fall von Bauchblasengenitalspalte. Inaug.-Diss. Würzburg 1894.
5. Billroth, Handbuch der Frauenkrankheiten Bd. III, 1879, S. 67—80.
6. Blauel, Zur Kasuistik der Bauchblasengenitalspalten. Beitr. z. kl. Chir. Bd. 39 Heft I, 1903, S. 45—46.
7. Bockenheimer, Zur Ätiologie der Bauchblasengenitalspalte. Arch. f. kl. Chir. Bd. 69, 1903, S. 669—676.
8. Born, Die Entwicklung der Ableitungswege des Urogenitalapparates usw. Ergebnisse von Merkel und Bonnet III, 1894, S. 505.
9. Braun, Über die Ektopia vesicae im Anschluß an einen Fall von Ektopia vesicae, Hernia umbilicalis und Uterus myomatosus. Inaug.-Diss. München 1912.
10. Branndl, Beitrag zur Kenntnis der Ektopia vesicae. Inaug.-Diss. München 1899.
11. Duncan, Edinburg. Med. Journal. 1805. S. 138 bis 142.
12. Enderlen, Zur Ätiologie der Blasenektopie. Arch. f. kl. Chir. Bd. 71, 1903, S. 562—567.
13. Enderlen, Über Blasenektopie, Wiesbaden 1904.

14. Enderlen, Über Blasenektopie. Slg. kl. Vortr. Nr. 472/473, 1908, S. 171—211.
15. Engels, Beitr. zur path. Anatomie und Ätiologie und Therapie der Ektopia vesicae. Inaug.-Diss. Marburg 1901.
16. Felix, Die Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane. (Lit. 27.) S. 732—955.
17. Frederic, Die Entwicklung des Darms und der Atmungsorgane. (Lit. 27.) S. 285—286.
18. Gast, Beitr. zur Lehre von der Bauchblasengenitalspalte und von dem Hermaphroditismus. Inaug.-Diss. 1884. Berlin.
19. Goldmann, Ein Beitrag zur Lehre von der Hypospadie. Beitr. zur kl. Chir. Bd. 12, H. 3, 1894, S. 846.
19a. Graser, Zwei (nach Maydl) geheilte Fälle von Blasenektopie mit Untersuchungen des aus dem Darm entleerten Harnes. Zeitschrift f. Chirurgie Bd. 100, 1909, S. 126—143.
20. Hache, Pathogénie et variétes de l'extrophie de la vessie, Revue des chir. 8, a. 1888, s. 219.
21. Hartje, Ein seltener Fall von Bauchblasengenitalspalte. Inaug.-Diss. Göttingen 1902.
22. Herterich, Über zwei seltene Mißbildungen der Urogenitalorgane. Inaug.-Diss. Würzburg 1908.
23. Hertwig, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere. 9. Aufl. 1910, S. 215.
24. Hoenow, Über einen Fall von intrauteringeheilter Bauchblasendarmbeinspalte. Inaug.-Diss. Berlin 1886.
25. Kaufmann, Lehrbuch der spez. path. Anatomie 1909, S. 881.
26. Keibl, Zur Entwicklungsgeschichte der Harnblase. Anat. Anzeiger VI. 1891. S. 186—192.
27. Keibl und Mall's Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen, Bd. 2, 1911, S. 732—955.
28. Keibl, Zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Urogenitalapparates. Arch. f. Anatomie und Psychologie (Anat. Abt.) 1896, S. 55—156.

29. Kermauner, Über Mißbildungen mit Störungen des Körperverschlusses. Arch. f. Gyn., Bd. 78, Heft 2, 1906, S. 221—226.
30. Kermauner, Die Mißbildungen des Rumpfes. Schwalbes Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere, 1909, S. 41—85.
31. Klein, Eine Geburt bei Spaltbecken mit Blasenektopie, Arch. f. Gyn. Bd. 43, 1893, S. 549—563.
32. König, Lehrbuch der spez. Chir., 8. Aufl., Bd. 2, 1904, S. 649.
33. Krüger, Über eine Mißbildung mit Perinealbruch und offener Blase. Inaug.-Diss. Rostock 1872.
34. Magnussen, Beitr. zur Kasuistik der Bauchblasenschambeinspalte mit Eventration. Inaug.-Diss. Berlin 1886.
35. Marchand, Über Verdoppelung der Vagina bei einfachem Uterus. Zentralbl. f. Gyn., 28. Jahrg., 1904, S. 161—166.
36. Meckel, Handbuch der path. Anatomie 1812.
37. Michaelis, Kompendium der Entwicklungsgeschichte. 5. Aufl. 1912. S. 41 und 132.
38. Otte, Über Spaltmißbildungen am unteren Körperende. Gyn. Rundschau, 1. Jahrg. 1907, S. 105—111.
39. Perls, Lehrbuch der allgemeinen Ätiologie der Mißbildungen. 1897.
40. Philipps, Abnormal Anatomy of the urinary bladder. Told's Cyclopedia of Anatomy and Physiologie. Vol. 1. 1836. S. 389—404.
41. Reichel, Die Entstehung der Mißbildungen der Harnblase und Harnröhre. Arch. f. kl. Chir., Bd. 46, 1893, S. 740—808.
42. Reichel, Zur Ätiologie der Spaltbildungen der Harnwege. Beitr. z. kl. Chir., Bd. 14, H. 1, 1895, S. 172—178.
43. Rokitansky, Lehrbuch der path. Anotomie, Bd. 3, 1860.
44. Simmonds, Männlicher Geschlechtsapparat. Aschoff's path. Anatomie, Bd. 2, 1913, S. 523.

44. Schild, Ein Fall von kongenitaler Ektopie der Harnblase bei einem $1^1/_2$jähr. Mädchen. Inaug.-Diss. Stuttgart 1886.
46. Steinbüchel, Über Nabelschnurbruch und Bauchblasenspalte mit Kloakenbildung vonseiten des Dünndarms. Arch. f. Gyn., Bd. 60, 1900, S. 465—494.
47. Tuffier, Exstrophie de la vessie. Duplay et Reclus, Traité de chirurgie. Tome VII, 1892, S. 690—702.
48. Wenglowsky (ref. v. H. Jentter), Zur Ätiologie der Harnblasenektopie. Jahresber. über Geburtshilfe Nr. 25, 1911.
49. Werbelow, Ein Fall von Fissura abdominalis inferior. Beitr. zur Kasuistik der Mißgeburten. Inaug.-Diss. Greifswald 1897.
50. Weydling, Ein Fall von Bauchblasen-, Darm- und Genitalspalte. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.
51. Wood, On fission and extroversion of the bladder with epispadias. Med. chir. Transaction, Vol. 52, 1869, S. 85—132.

Lebenslauf.

Verfasser, Koshiro Nakagawa, Sohn des Kommunalbeamten Sadao Nakagawa, ist am 24. April 1887 im Regierungsbezirk Nara, Japan, geboren. Nachdem er seine Vorbildung in der Volksschule seines Heimatortes sowie in der Mittelschule zu Tokyo erhalten hatte, wurde er September 1905 in die Kaiserl. Medizinische Akademie zu Chiba aufgenommen. Dort verblieb er $4^1/_2$ Jahre und wurde im November 1909 mit dem Zeugnis der Reife entlassen. Im Oktober 1910 erhielt er die Approbation als Arzt. Vom Januar 1910 bis Mai 1911 widmete er sich bei Prof. Dr. Asakura in dessen Privatklinik zu Tokyo dem Studium der Urologie; vom Juni bis Oktober 1911 war er in der Privatklinik des Herrn Prof. Dr. Uno zu Tokyo chirurgisch tätig; die Zeit vom Oktober 1911 bis Juni 1912 verbrachte er in der Chirurg. Universitätsklinik zu Tokyo zur allgemeinen chirurgischen Ausbildung. Vom Juli 1912 bis Dezember 1913 widmete er sich in der Chirurg. Klinik der Kaiserl. Mediz. Akademie zu Niigata wieder der chirurgischen Urologie. In allen diesen Instituten war er als Assistent sowie wissenschaftlich als auch praktisch tätig. Mit Beginn des Monats März 1914 kam er nach München, um seine wissenschaftliche Bildung noch zu vervollständigen.